

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1930-1931 — N° 252

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PRÉMUNITION

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 29 Mai 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Edouard ROUXVILLE

Né le 21 Janvier 1908 à ÉPINAL (Vosges)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PRÉMUNITION

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1930-1931 — N° 252

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE LA
PRÉMUNITION

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

Edouard ROUXEVILLE

Né le 21 Janvier 1908 à ÉPINAL (Vosges)



LYON

BOSC Frères, M. et L. RIOU

IMPRIMEURS-ÉDITEURS

1931

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Directeur..... M. CH. PORCHER.

Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.

Professeurs honoraires M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.
M. CADÉAC.

PROFESSEURS

Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..	MM. PORCHER
Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale, Parasitologie et Maladies parasitaires.....	MAROTEL
Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra- tologie, Extérieur	TAGAND JUNG
Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale	
Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique, Inspection des denrées alimentaires et des établis- sements classés soumis au contrôle vétérinaire...	BALL
Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers, Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru- dence vétérinaire	AUGER
Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas- siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine opératoire	DOUVILLE
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....	CUNY
Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro- biennes et police sanitaire, Clinique.....	BASSET LETARD
Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.	

PROFESSEUR AGRÉGÉ

Industrie et contrôle des produits d'origine animale.....	TAPERNOUX
---	-----------

CHEFS DE TRAVAUX

MM. COLLET, JEAN-BLAIN.



EXAMINATEURS DE LA THÈSE

Président : M. le Dr F. ARLOING, Professeur à la Faculté de Médecine
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Assesseurs : M. BASSET, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

M. L. AUGER, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MON FRÈRE

A MON ONCLE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ARLOING

Pour le grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Qu'il veuille bien trouver ici l'hommage de notre respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BASSET

Hommage de notre profonde reconnaissance pour son enseignement qui nous a été fort utile pour édifier ce modeste travail.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AUGER

Nous le remercions d'avoir bien voulu faire partie de notre jury.

A MONSIEUR LE VÉTÉRINAIRE-COMMANDANT NENNIG

En reconnaissance de la bienveillance inlassable qu'il a bien voulu nous montrer toujours.

Introduction

La question de la prémunion est à l'ordre du jour. En France et à l'étranger, la vaccination anti-tuberculeuse est l'objet d'études nombreuses et approfondies. En Afrique du Nord, les laboratoires, les Instituts Pasteur de Tunis, d'Alger et du Maroc travaillent avec ardeur à la solution du problème complexe de la prémunion contre les maladies à hématozoaires. Des noms de savants connus tels que Calmette, Guérin, Sergent, Parrot, Donatien, Lestoquard, Ducloux, Mlle Cordier se rencontrent souvent dans les travaux sur cette question.

Très vivement intéressé par cette étude, nous avons désiré condenser dans cette thèse l'apport des résultats des travaux accomplis pendant ces dernières années.

Possédant l'avantage de nous trouver en Tunisie, nous nous sommes attaché particulièrement à l'étude de la prémunion contre la piroplasmose dans ce pays.

Nous devons la plus grande partie des renseignements qui nous ont été nécessaires à M. Ducloux,

directeur de l'Institut Arloing, de Tunis, ainsi qu'à Mlle Cordier, de ce même Institut, laquelle est l'auteur de travaux importants sur ce point, et dont elle a bien voulu nous donner communication.

Nous leur présentons l'hommage de notre respectueuse reconnaissance pour l'aide puissante qu'ils ont bien voulu nous dispenser.

Nous avons été aidé, dans l'élaboration de notre travail, par le souvenir des cours magistralement exposés par notre Maître, Monsieur le Professeur Basset. Qu'il veuille bien trouver, ici, l'assurance de notre déferente et profonde gratitude.

Nos remerciements vont également à Monsieur le Vétérinaire-Commandant Nennig, qui a guidé et soutenu nos efforts par sa bienveillante et inlassable patience.

Généralités sur la prémunition

Les maladies infectieuses, plus encore que le climat, défendent au bétail européen l'accès des pays chauds. Par exemple, la piroplasmose est le principal ennemi des bovins français importés en Tunisie.

Contre ces maladies coloniales, l'hygiène exotique, issue des travaux fondamentaux de Laveran sur le paludisme, découvre et préconise sans cesse de nouvelles méthodes prophylactiques suivant deux directives principales :

Lutte contre les contagés :

Contagés inertes ;

Contagés vivants, hôtes intermédiaires des parasites ;

Tarissement des réservoirs de virus dont les méthodes se fusionnent souvent avec celles de la protection des sujets indemnes et exposés à la contagion : ce sont, d'une part, la chimiothérapie, et, d'autre part, la protection biologique par les vaccinations (vaccination antirabique, etc.).

Mais un certain nombre de maladies infectieuses extrêmement répandues dans les pays chauds ne sont malheureusement pas justiciables de la vaccination. Depuis des travaux assez anciens qui ont permis la

classification suivante, on divise les infections en deux groupes. Le premier comprend les infections qui vaccinent, c'est-à-dire celles dont une première atteinte confère à l'organisme, une fois guéri, une résistance pratiquement totale à une réinoculation naturelle ou expérimentale : telles sont la fièvre charbonneuse, la clavelée, le horse-pox...

Le deuxième groupe comprend des affections dont la guérison n'est pas suivie d'immunité vraie, stérilisante. De sorte qu'une réinoculation donne une récurrence qui peut être aussi grave que la première atteinte. On ne peut donc immuniser contre ces maladies. Cependant, une protection biologique a eu pour base l'observation suivante : parmi les maladies non suivies d'immunité dont nous venons de parler, nombreuses sont celles qui passent, après l'accès aigu de la première invasion, à un stade chronique qui correspond à un état d'équilibre entre l'agent causal et les propres défenses de l'organisme. L'expérience a montré que, pendant tout le temps que l'individu reste un porteur chronique de germes pathogènes, il résiste à toute nouvelle inoculation. Selon l'expression très juste et très imagée de Edm. Sergent, « ...on pourrait dire que le parasitisme latent « alerte » l'organisme d'une façon permanente. Telles sont la tuberculose, la syphilis, les brucelloses (fièvre ondulante de l'homme, infection mélitensique de la chèvre, avortement épidémiologique de la vache...) et, d'une façon générale, les maladies à protozoaires. »

Les animaux depuis longtemps importés et infectés latents ne risquent pas comme les nouveaux débar-

qués l'accès pernicieux. Le fait est bien connu en médecine humaine avec le paludisme. L'expérimentation démontre que le paludisme des oiseaux à *Plasmodium* ou à *Haematoproteus*, rend ces oiseaux réfractaires à toute nouvelle infection pendant le stade d'infection chronique, lequel dure d'ailleurs plusieurs années. Mais aussitôt l'animal guéri complètement, toute nouvelle inoculation provoque un accès paludique aussi grave que l'accès aigu primitif que font les sujets neufs témoins.

Il existe donc, du point de vue résistance acquise aux surinfections, deux catégories de maladies infectieuses : celles qui, après la guérison donnent l'immunité contre toute réinfection par le même agent et celles qui ne confèrent l'immunité que tant que l'hôte héberge le parasite causal.

Dans le premier groupe de maladies, il y a immunité vraie. La résistance que l'on constate dans le deuxième groupe a été appelée de nombreux noms dont un seul mérite d'être retenu.

Les Allemands la nomment : immunité relative ; Mesnil : immunité-tolérance ; Bordet : immunité partielle ; immunité labile de Schelling.

Mieux vaut ne conserver que l'appellation de « pré-munition » due à Edm. Sergent. Cette expression a l'avantage d'exprimer l'idée que l'immunité-tolérance est conférée en donnant au sujet une infection chronique bénigne pour lui éviter les risques de l'accès aigu de première invasion de la maladie naturelle.

L'étude de la pré-munition étant de date relativement récente et la terminologie encore variable suivant les

auteurs, il nous paraît utile de rappeler les définitions principales.

Le terme « prémunition » ⁽¹⁾ signifie munir par précaution, fortifier d'avance, mettre en garde contre. Au verbe prémunir correspond, en français, le nom de prémunition, qui, d'après ses origines latines, peut être pris à la fois comme un nom d'action et un nom d'état.

Donc, pour les maladies conférant une résistance absolue avec stérilisation de l'organisme, on dira : immuniser, vacciner. L'animal est immunisé, vacciné, et l'acte est la vaccination ou immunisation.

Parallèlement, pour les maladies dont l'immunité n'existe qu'au prix de l'infection chronique, on usera des mots prémunir et prémuni. L'action et l'état du sujet sont la prémunition. L'expression « allergie » dont se servait Le Dantec pour le paludisme est inexacte, car la réinoculation ne produit pas d'hypersensibilité comme dans les phénomènes anaphylactiques, ni de réaction moindre atténuée comme dans la vaccination avec immunité (variole...), ou dans la prémunition elle-même (avortement épizootique). L'expression si heureuse adoptée par Sargent doit donc être conservée.

Un groupe de maladies existant, contre lesquelles l'organisme n'est protégé que par la prémunition, peut-on conférer artificiellement celle-ci sans l'accès pernicieux de la première crise naturelle ? Autrement

(1) Du latin : *proemunire* : verbe actif, précautionner, garantir par certaines précautions.

dit, est-il possible de créer une symbiose organisme-parasite dans laquelle chacun, hôte et parasite, continuera de vivre ?

Telle est la question.

Conformément aux idées de Sargent, nous entendons par virus-vaccin le virus prémunitif, le terme de vaccin étant réservé aux germes ou aux préparations immunisants. Nous voyons tout de suite que la caractéristique obligatoire du virus-vaccin est d'être vivant ; il doit, en effet, faire des porteurs chroniques de germes.

Il ressort immédiatement de ce qui précède qu'un sujet prémuni est un danger permanent et que la prémunition n'est, en somme, qu'un pis-aller. La collectivité et l'individu sont donc sous la menace de l'infection. Prémunir un sujet, c'est créer dans un élevage, des réservoirs de virus, d'où le danger constant auquel il faut parer.

Le problème est élucidé quant au B. C. G. qui paraît avoir perdu tout caractère pathogène de façon définitive.

La question trouve une autre solution dans la Theileriose bovine de l'Afrique du Nord : « ...diverses souches de *Theileria* conservées par passage de bovin à bovin, par inoculation de sang contenant des corps en grenade (agamontes), ont définitivement perdu le pouvoir de produire dans le sang périphérique des gamètes. Par suite, ces porteurs de germes sont incapables d'infecter les tiques. Le virus-vaccin doit être absolument inoffensif : tel paraît être le cas du B. C. G. Cette question d'ordre primordial en médecine

humaine est moins grave en pathologie vétérinaire où le point de vue économique prime tout. Pour que les éleveurs aient recours à la prémunition, les pertes causées par les accidents inhérents à la vaccination, ainsi que les insuccès à l'épreuve, doivent être sensiblement inférieurs aux pertes dues aux ravages exercés par la maladie naturelle ».

Une autre difficulté surgit : l'obtention de virus-vaccin infectant l'organisme sans rendre le sujet trop malade. Il s'agit, en effet, d'obtenir d'emblée une infection latente sans exposer le patient à l'accès pernicieux aigu qui traduit l'invasion de l'organisme sain dans la nature.

Avant de considérer le virus-vaccin en lui-même, il convient de déterminer les circonstances dépendant du sujet à prémunir, pouvant gêner ou favoriser la prémunition. Si l'on prend l'exemple du vaccin B. C. G., on voit tout de suite deux conditions, l'une favorable, l'autre défavorable. La première est une imprégnation tuberculeuse antérieure du sujet. Donc, l'on doit s'assurer que le sujet est indemne de tuberculose. La deuxième condition est la perméabilité que présente, quelques jours après la naissance, la tunique intestinale du nouveau-né au B. C. G., condition qui est mise à profit dans la vaccination.

De même, une vache prémunie contre l'avortement épizootique est injectée avant la gestation, ainsi que les génisses.

Les jeunes animaux de l'espèce bovine supportent

très bien l'injection de piroplasmes ; on devra donc prémunir les animaux jeunes.

Les vaches en gestation ou en lactation, très sensibles aux virus-vaccins, supportent facilement les inoculations si elles sont prémunies avant la fécondation.

Les virus-vaccins se classent en deux grands groupes : ceux qui sont cultivables et ceux qui ne le sont pas.

Parmi les premiers, nous citerons le B. C. G., le vaccin contre la fièvre ondulante.

Le B. C. G. peut passer pour le type des virus cultivables : un bacille bovin qui a subi deux cent trente cultures sur bile de bœuf a perdu tout pouvoir pathogène, mais a gardé son pouvoir antigène.

Contre la fièvre ondulante de l'homme ou l'infection mélitensique de la chèvre, c'est, dit Sergent, un vaccin prémunisant, donc vivant du genre B. C. G. qu'il faudrait trouver. La fièvre ondulante ne provoque pas d'immunité vraie. L'infection à *Brucella abortus* qui lui ressemble si étroitement est un type d'infection à prémunition et l'on vaccine contre elle depuis longtemps avec des virus-vaccins constitués par des cultures vivantes de bacilles de Bang.

On ne peut vacciner contre la fièvre mélitococcique avec des *Brucella abortus* atténués à cause des cas nombreux attribués en médecine humaine à cet agent.

Les virus non cultivables ne peuvent être atténués *in vitro*. Rentrent dans cette catégorie les maladies à hématozoaires transmises par les insectes qui piquent et sucent le sang et qui entravent si fortement l'élevage dans nos colonies. Les virus-vaccins prémuni-

sants sont prélevés soit dans le sang, soit dans les humeurs des vertébrés ou des invertébrés qui sont les hôtes intermédiaires de ces hématozoaires. Sergent s'est heurté à un échec en voulant prémunir contre le paludisme aviaire, des oiseaux en se servant de sporozoïtes prélevés dans un tissu vivant du vertébré, le plus souvent dans le sang. Il est de première importance d'atténuer ces virus-vaccins. Les hématozoaires qui nous intéressent le plus sont les trypanosomes et les piroplasmes. Disons tout de suite que toutes les tentatives d'atténuation *in vitro* n'ont donné aucun résultat pratique (essais de l'Institut Pasteur d'Alger pour la theilériose notamment).

L'atténuation *in vivo* vise soit la modification rapide de la virulence d'une souche donnée soit la création de souches bénignes.

On peut atténuer brusquement la virulence de protozoaires contre lesquels on possède des médicaments spécifiques. Le fait suivant en est un exemple : on inocule *Piroplasma bigeminum* à un bovin ; quand l'accès aigu arrive et que la température est égale ou supérieure à 40°5 et que l'on trouve un piroplasma pour dix hématies on pousse une injection intra-veineuse de trypan bleu à la dose thérapeutique de un gramme dilué dans 100 cc. d'eau tiède (2) pour un bovin de taille et poids moyens. L'hyperthermie cesse, et les parasites disparaissent en grande partie du sang,

(2) L'Institut Arloing, de Tunis, ayant eu des accidents avec cette dose, on l'abaisse à 0,20 à 0,30 gr. dans 20 à 30 cc. d'eau pour un bovin de 300 à 400 kilos.

car ils ne sont pas tous détruits. Le sujet reste prémuni.

On opère exactement de même que pour le débab du dromadaire : on inocule un produit vivant et l'on arrête l'accès aigu par l'émétique ou des arsénicaux. Sergent fait de même pour le *Plasmodium relictum* du canari qu'il combat avec une injection de quinine qui laisse le canari infecté.

Dans tous ces exemples, on arrête l'accès aigu avant qu'il n'ait pu produire de ravages. La poussée aiguë passe brusquement à l'état chronique, et, suivant l'expression ordinaire, l'animal est blanchi.

Un autre moyen consiste à prélever du virus-vaccin dans le sang du donneur avant que les hématozoaires aient terminé leur cycle évolutif. En les prenant à un certain instant de leur évolution, le virus se montre moins virulent. On pourra, par exemple, prendre du sang d'un sujet en incubation (*Plasmodium* des oiseaux, anaplasmose bovine).

En pratique, il est souvent malaisé de recourir aux artifices précités. On recherche un virus-vaccin sûr et régulier pouvant être toléré par la majorité des sujets soumis à la prémunition.

On a tenté d'atténuer le virus au moyen de passage par d'autres espèces que les hôtes normaux. Lignières dit avoir atténué l'*Anaplasma* bovine par passage dans le mouton. La souche de virus serait bonne, mais l'*Anaplasma* paraît ne se conserver qu'assez irrégulièrement dans l'organisme du mouton. Si nous prenons l'exemple de Sergent relatif aux quatre piroplasmoses bovines du Nord de l'Afrique :

Piroplasmose à *Pir. bigeminum* ;

Babesiellose à *Bab. berbera* ;

Theilériose à *Th. dispar* ;

Anaplasmose à *An. Marginale*.

Nous savons que les bovins sont souvent infectés par plusieurs de ces virus à la fois. Il s'agira d'isoler l'un de ces piroplasmes. On est en possession de virus peu virulents qui pourraient très bien vacciner, mais la virulence en est trop sujette à variations.

Le sang issu de tiques constitue un virus qui s'affaiblit rapidement par le passage de vertébré à vertébré. La souche qui se reproduit par schizogonie dans le sang des vertébrés se reproduit vraisemblablement par sporogonie dans les tiques. Mais de plus, le virus transmissible par inoculation s'éteint peu à peu au cours du stade chronique. Dans la theilériose, il disparaît en quelques jours du sang périphérique ; dans les piroplasmoses, il demande quelques mois ou quelques années. L'étude de chaque virus montre que le moment le meilleur pour utiliser le virus-vaccin dépend de l'ancienneté de l'isolement à partir de la tique, du nombre de passages par vertébrés, de l'ancienneté de l'infection chez les donneurs successifs. La dose est déterminée par tâtonnements, par essais.

Dans nos possessions de l'Afrique du Nord, depuis six ans, les prémunitions ont donné les résultats suivants (Sergent) :

Boeufs témoins non vaccinés exposés aux piroplasmoses : pertes 30 à 33 %.

Pertes d'animaux vaccinés :

	Aux vaccinations	A l'épreuve	Au total
1924	»	4, %	4, %
1925	8, %	1,5 —	9,5 —
1926	2,6 —	1,8 —	4,4 —
1927	0,4 —	0,8 —	1,2 —
1928	1,05 —	0,2 —	1,25 —
1929	5,3 —	0,2 —	5,5 —

Cette statistique a porté sur 2.800 bovins.

Il appert nettement que pour les maladies non vaccinantes qui présentent l'allure chronique après un accès aigu, c'est à la prémunition qu'il faut avoir recours. Contre les virus incultivables, on peut espérer réaliser l'acclimatement avec un minimum de déboires.

Avortement épizootique

Le problème de la prémunition est, dans cette affection, nettement différent de la vaccination anticharbonneuse, par exemple, dans le charbon bactérien, les animaux meurent de l'infection bactérienne. Dans l'avortement contagieux, les femelles qui vont avorter sont à peine indisposées par l'infection qui provoque l'accident, et, à moins de complications, elles n'en meurent pas, et parfois, paraissent à peine s'en apercevoir. L'être touché, qui en meurt, est le fœtus. Théoriquement, c'est donc ce dernier, dans l'utérus maternel, qu'il faudrait pouvoir immuniser contre les conséquences de l'infection abortive ; car, on le trouve le plus souvent infecté lorsqu'il est expulsé, mort ou vivant.

La complexité du problème s'accroît du fait que ce sont les enveloppes fœtales, le placenta et la masse du délivre, qui sont surtout altérées par l'infection microbienne avant que le fœtus soit atteint lui-même. Mais le placenta est un appareil temporaire qui n'existe que pendant la durée de la gestation. Cet organe est tout à fait spécial et ses parties constituantes n'ont ni la même constitution, ni les mêmes propriétés biologiques que celles des tissus maternels.

Les propriétés de ce tissu placentaire sont spéciales, différentes même de celles des tissus du fœtus. Et c'est probablement en cela que réside la difficulté qu'on n'a pu encore surmonter actuellement.

Le problème de la vaccination antiabortive se présente donc comme un problème d'immunisation de tissus et d'un organisme qui n'existent pas encore (si cette vaccination pouvait être réalisée avant la gestation) ou de vaccination effective (si la tentative est effectuée pendant la gestation en cours).

Ces simples considérations suffisent à établir la différence très réelle qui existe théoriquement, anatomiquement et, vraisemblablement, biologiquement entre cette infection des enveloppes du petit en croissance et une infection dominante des tissus d'un animal adulte. En d'autres termes, l'avortement épizootique ou infectieux est la conséquence d'une maladie des enveloppes fœtales et du produit, bien plus que d'une infection réelle de la mère, et alors que cette dernière n'en semble pas ou peu impressionnée. Il est des cas, peu nombreux, où l'avorton est expulsé, vivant ou mort, mais non infecté ; les enveloppes seules sont infectées. Dans la majorité des cas, le fœtus et les enveloppes sont infectés, mais l'avorton ne l'est jamais que secondairement.

C'est donc le tissu placentaire qu'il faudrait pouvoir rendre réfractaire à l'infection. L'organisme maternel est peu réceptif au point de vue pathologique, alors que le fœtus est très sensible à l'affection abortive naturelle. Les tissus de l'embryon ou du produit, ou même des enveloppes, étant différents

comme constitution des tissus maternels adultes, leur réceptivité morbide est différente.

Il n'existe pas, d'ailleurs, une infection abortive unique, toujours identique, quelles que soient les exploitations et les régions. Ces affections à effets comparables se révèlent par des caractères objectifs, des lésions différentes, découvertes sur les enveloppes fœtales ou sur les avortons, et par des recherches bactériologiques. Le problème de la prémunition apparaît donc comme bien différent des vaccinations et bien plus complexe.

Si l'organisme bovin adulte s'accommode relativement si bien d'une infection abortive pour qu'il n'en résulte que pas ou peu de trouble physiologiques inquiétants, l'avortement passant même inaperçu parfois, il semble *a priori* que cet organisme tolérant puisse se vacciner lui-même bien mieux ou tout au moins aussi bien qu'on ne le pourrait faire artificiellement. C'est ce qui doit probablement arriver dans les conditions naturelles, puisqu'il est établi que des vaches qui ont avorté une, deux trois... fois, finissent assez souvent par avoir, après, des gestations normales et des veaux vivants. D'où il résulterait que l'organisme d'adulte et de mère, ne deviendrait refractaire à la possibilité d'une infection à bacilles abortifs qu'à la faveur d'un temps assez long et dont la durée est certainement fonction des individus.

Peut-on prémunir les adultes, leur conférer cette « immunité-tolérance », rapidement, par une ou deux inoculations de produits bactériens ? Aucune preuve n'en a été donnée, et, d'autre part, il arrive de voir

des vaches avortées une fois ou deux d'avortements à bacilles abortifs, cela va s'en dire, donner des gestations normales avec veaux vivants et sains, puis avorter encore d'avortements infectieux. Donc, la prémunition, si elle a existé, n'a été que passagère, s'il s'agit d'un retour à la première infection ou d'une nouvelle infection totalement différente.

Cela complique énormément les données biologiques de la vaccination. On n'a pas eu de meilleur résultat expérimentalement et en pratique. Les essais de vaccination contre l'avortement épizootique ont été nombreux, tant en France qu'à l'étranger, spécialement en Angleterre et aux Etats-Unis. Les résultats varient avec les expérimentateurs et sont très contradictoires, heureux, nuls ou désastreux.

On peut dire actuellement qu'il n'existe aucun moyen, même approximatif, de mettre à l'abri de nouveaux accidents une exploitation frappée d'avortement épizootique. En matière de prémunition, on n'est encore qu'à la période des tâtonnements et des essais.

Naturellement, nombreux sont les produits commerciaux dont l'efficacité prétendue certaine est nulle. Aucun n'a fait ses preuves, car, comme il a été dit précédemment, la prémunition ne devra pas s'exercer sur la mère, mais sur le fœtus.

La sérothérapie a été tentée ; on a utilisé le sérum des vaches ayant avorté une fois ou deux, puis ayant eu, dans la suite, des vélages normaux ; mais si cette méthode présente un intérêt scientifique indubitable, du point de vue pratique, elle est inapplicable, actuellement au moins.

Envisageons, cependant, les principales tentatives de prémunition.

Les essais ont porté sur des produits microbiens et l'on a utilisé le microbe le plus commun, le bacille de Bang, sous forme de bacilles tués par la chaleur ou par des agents chimiques. Les cultures vivantes ont été, elles aussi, essayées, plus ou moins atténuées, ou pleinement virulentes ou sous forme d'extraits bacillaires.

Les résultats ont été, naturellement, variables, contradictoires et impossibles à comparer.

Une difficulté supplémentaire est d'avoir à faire à un avortement à bacille de Bang. Comme il y a plusieurs types d'agents microbiens, il faudrait un vaccin préparé à partir de chaque souche d'agent abortif, et ce polyvalent n'existe pas.

Pour certains expérimentateurs, ce sont les inoculations de cultures vivantes, donc les vaccins vivants, qui auraient donné les résultats les plus appréciables, alors que pour d'autres, elles auraient causé de véritables désastres en augmentant le nombre des avortements ou en créant des accidents anaphylactiques mortels sur des sujets en puissance d'infection.

Cela fait dire à G. Moussu que « ...toute intervention en vue de vaccination contre l'avortement épidémiologique doit être considéré jusqu'à ce jour comme une intervention d'expérimentation sans plus, et non comme une intervention à effets connus, précis, mathématiquement déterminés. »

Il semble que, si les tentatives de prémunition de l'organisme des reproducteurs adultes pouvaient abou-

tir à un résultat utile, l'organisme adulte n'hébergerait ni ne tolérerait les agents d'infection abortive et ne joueraient plus le rôle de porte-virus susceptibles d'amener ce virus par voie sanguine au contact des enveloppes fœtales et du fœtus ou de ne plus permettre son développement sous la forme d'infection ascendante dans les voies génitales en état de gravidité.

Il paraît établi que dans les conditions de nature, l'organisme des vaches infectées d'infection abortive ne réagissent pas ou peu contre cette infection parce qu'elle se localise dans les voies génitales sans y provoquer d'autres désordres que ceux qui intéressent les enveloppes, mais bien peu la muqueuse utérine.

La preuve de la réaction de l'organisme maternel contre l'infection abortive se trouve révélée par l'épreuve de la séro-agglutination qui en favorise le diagnostic. Mais en accordant même à cette réaction une valeur absolue, qu'elle est loin de posséder, il est possible de supposer qu'elle ne caractérise qu'une réaction d'imprégnation et non une réaction de défense et d'acheminement vers la prémunition, vers l'immunité.

Pour G. Moussu, le fœtus représente une plante dont les racines seraient couvertes de moisissures ou de microbes parasites; le milieu nutritif, sol ou tissu maternels, n'est pas infecté pour cela, à peine imprégné seulement.

En réalité, les choses se passent ainsi : à une époque déterminée, dans une exploitation nouvellement frappée par l'infection, la grande majorité des vaches en gestation avorte. L'année suivante, il n'y en a plus

que la moitié ; l'an après, le quart ; après, le cinquième... parfois quelques têtes seulement. C'est du moins ainsi dans la généralité des cas.

Dans d'autres cas, l'infection, après avoir provoqué beaucoup d'accidents durant un temps, disparaît brusquement et d'une façon définitive et sans intervention. Et puis, il est des exploitations où l'infection cause un nombre limité d'accidents, mais chaque année.

On ne sait encore pourquoi des avortements disparaissent sans raison connue. Si l'on a tenté une pré-munition ou une thérapeutique curative, on met la disparition de la maladie sur le compte de l'intervention alors que la preuve est loin d'être certaine. Pour les autres formes, même quand les animaux sont disposés en lots convenables, lots traités d'une part, lots témoins d'autre part, les statistiques ne peuvent avoir qu'une valeur toute relative parce que le hasard joue, d'où résultats extraordinaires (Angleterre, Amérique).

Pour que des expériences de cette nature puissent entraîner une conviction, il faudrait, semble-t-il, qu'elles soient exécutées sur des lots de génisses en gestation venant d'une exploitation où l'avortement infectieux ne sévit pas et n'a jamais sévi depuis des ans ; que l'un de ces lots soit soumis à une intervention précise avant fécondation ou en cours de gestation, et que, quand le moment paraîtra opportun (à l'abri de l'inoculation expérimentale), toutes les bêtes soient soumises à cette infection dans des conditions absolument identiques. Le jour où ces expériences donneront un résultat tangible, les statistiques auront de la valeur (G. Moussu).

Entérite paratuberculeuse

En dehors des difficultés pécuniaires causées par le prix élevé d'animaux réceptifs (bœufs, moutons, chèvres), l'étude de cette affection est ardue et décevante. L'infection expérimentale échoue souvent. Si elle réussit, elle évolue très lentement et ne se révèle dans les derniers stades que par la cachexie. Les ganglions lymphatiques superficiels, dont l'hypertrophie et la caséification dénoncent précocement l'infection tuberculeuse, ne réagissent pas au microbe de l'entérite paratuberculeuse introduit sous la peau. Inoculé au bœuf dans le tissu conjonctif sous-cutané, même à dose massive, le bacille de Johne n'offre, en effet, aucune tendance à pénétrer dans les voies lymphatiques et sanguines et, par leur intermédiaire, gagner la muqueuse intestinale.

L'infection reste locale et se traduit uniquement par un abcès froid ou par une induration scléreuse qui se résorbe spontanément.

Depuis plusieurs années, H. Vallée et P. Rinjard essaient de prémunir les bovidés contre l'entérite à la faveur de cette lésion locale torpide, limitée et inoffensive.

Leur technique consiste à inoculer sous la peau de la région cervicale, cinq à dix milligrammes de germes spécifiques vivants, mis en suspension dans un excipient non résorbable et composé d'huile de vaseline stérile et de grès porphyrisé stabilisé ; l'œdème chaud douloureux a cinq à sept centimètres de diamètre. Petit à petit, il prend un aspect bosselé et fait place à une lésion froide insensible et restant parfois plus de deux ans ainsi. La lésion qui pèse 150 à 200 grammes, a, à l'autopsie, tout à fait l'aspect tuberculeux, mais si le centre se caséifie, la lésion ne s'ulcère jamais.

Meissner et Kohlstock avaient également tenté de vacciner des animaux réceptifs en leur injectant une émulsion de ganglions infectés traités par l'antiformine (on appelait cela l'entéridine) ; mais leur méthode n'a pas conquis le domaine de la pratique.

Les caractères de relation qui existent entre les bacilles de Johne et le bacille de Koch, au point de vue de leur composition chimique et de leurs propriétés antigènes conduit naturellement à étudier leurs propriétés immunisantes réciproques. Déjà Oluf Bang, Mac Fedyean avaient remarqué ou cru noter un certain antagonisme de l'action pathogène de ces microbes. Les bovidés tuberculeux se montraient moins réceptifs que les animaux normaux à l'entérite hypertrophiante, et les animaux atteints d'entérite hypertrophiante résistaient dans une mesure très appréciable à la tuberculose. Et Holth concluait de ses recherches que les cobayes auxquels on injecte une forte

dose de bacilles de Johne survivent aux témoins après l'inoculation de bacilles de Koch.

Mais les expériences de Boquet contredisent cette affirmation ; tous les cobayes qu'il a éprouvés par l'inoculation de bacilles tuberculeux à dose de un dix-millième de milligramme, trente jours au maximum après l'injection intrapéritonéale ou sous-cutanée de trente à cent milligrammes de bacilles de l'entérite, sont morts dans les mêmes délais et avec les mêmes lésions de tuberculose généralisée que les témoins.

A. Richard a signalé que deux vaches vaccinées à plusieurs reprises avec du B. C. G., sont restées totalement indemnes de tuberculose, mais ont contracté l'entérite hypertrophiante ; la muqueuse de l'intestin grêle et les ganglions mésentériques contenaient un nombre incalculable de bacilles acido-résistants, et des cobayes inoculés n'ont présenté aucune lésion tuberculeuse. Bien que les animaux de Richard fussent hypersensibles à la tuberculine et à la Johnine (extrait de bacille de Johne et Frottingham) avant l'épreuve virulente, la résistance de ces animaux à l'infection paratuberculeuse était donc nulle.

L'étude comparative de l'allergie montre que, si les propriétés sensibilisatrices du bacille de Johne et du bacille de Koch vont de pair avec leurs propriétés antigènes, l'immunité que confèrent ces microbes est étroitement spécifique. L'hypersensibilité aux extraits bacillaires et la résistance aux surinfections représentent deux phénomènes bien distincts, deux modes réactionnels indépendants des organismes infectés.

La prémunition est donc étroitement spécifique, et tel virus-vaccin qui préserve contre le bacille de Koch laisse l'organisme sans défense devant le bacille de Johne et Frottigham.

Tuberculose

Le problème de la prémunition antituberculeuse à l'aide de virus tuberculeux atténués a été l'objet de recherches aussi nombreuses que variées. Von Behring, le premier, a créé une immunité active contre le bacille de Koch. Le bovo-vaccin de Von Behring à base de bacille humain atténué, introduit par la voie intra-veineuse, le Tauruman de Koch, Schutz, Menfeld et Miessner, d'une efficacité incontestable dans les essais de laboratoire, ne sont pas dépourvus de virulence et ne peuvent être utilisés dans la pratique.

Quelques années après la guerre, deux nouveaux procédés de vaccination ont attiré l'attention : Ce sont le vaccin dit B. C. G. de Calmette et Guérin, constitué par des bacilles vivants absolument avirulents, et le procédé de Selter, Knauer et Blumenberg utilisant les bacilles vivants et atténués.

Calmette et Guérin sont d'avis que sous l'action du B. C. G. il s'opère une véritable symbiose de bacilles de Koch, vivants et avirulents, avec les éléments cellulaires, symbiose qui active la résistance de l'organisme aussi longtemps qu'il persiste des bacilles vivants dans le milieu lymphoïde.

L'immunité disparaît dès que les bacilles ont été

éliminés par les voies naturelles. La vaccination qui paraît inoffensive doit être répétée tous les ans.

L'état actuel de la question du B. C. G. fait encore l'objet de nombreuses controverses. Le B. C. G. renforcerait la résistance de l'organisme contre le bacille de Koch pendant une année. Le résultat obtenu est identique à celui qui était provoqué par le bovo-vaccin de Behring. Le tauruman de Koch, l'antiphynol de Klimmer. On ne possède pas encore de données précises et parfaitement établies sur l'efficacité du B. C. G. chez les bovins parvenus à la période de vie sexuelle active. Mais il est à prévoir que le B. C. G. à caractère moins agressif, moins violent que le bove-vaccin et le tauruman ne donnera pas de résultats supérieurs à ceux obtenus par l'emploi des deux vaccins allemands.

D'autre part, il est à craindre que l'injection réitérée de B. C. G. à des vaches en période de lactation ne soit pas aussi inoffensif que chez les jeunes veaux. En somme, nous ne disposons pas encore de preuves irréfutables concernant l'efficacité à longue échéance du B. C. G., et il convient d'attendre pour se faire une opinion définitive.

* *
*

Il est démontré qu'une seule contamination bacillaire peu intense détermine en général une infection qui reste bénigne et qui confère une résistance manifeste aux réinfections postérieures, tandis que les contaminations répétées à de courts intervalles ou très massives déterminent, en général, un état spécial d'in-

tolérance vis-à-vis des surinfections qui se traduit par l'aptitude, chez les tuberculeux, à produire le phénomène de Koch, c'est-à-dire une tuberculose grave ou une réaction violente, parfois mortelle.

De même qu'une infection légère, non répétée, reste bénigne chez le jeune, de même une contamination expérimentale précoce et légère est désirable chez l'enfant ou le tout jeune animal à condition de ne pas être suivie d'autres infections rapprochées ou massives. Une méthode de vaccination préventive ne peut être utilisée chez les sujets plus âgés, à moins que l'on ait la certitude qu'ils sont indemnes de tuberculose et qu'ils vivent dans des milieux indemnes, ce dont on n'est jamais sûr.

Il est donc nécessaire de faire une imprégnation aussi précoce que possible de tout le système lymphatique de l'organisme. Et cette imprégnation doit se faire avec des bacilles tuberculeux vivants, mais incapables de former des tubercules extensifs.

Calmette et Guérin ont créé dans ce but une race de bacilles tuberculeux réellement privés de virulence pour toutes les espèces animales et avec laquelle ils ont fait un vaccin au même titre que les vaccins de Pasteur, c'est-à-dire dont les caractères sont héréditairement fixés. La bile de bœuf glycérinée à 5 % est un milieu très alcalin riche en lipoïdes qui permet, sur pomme de terre, la culture du bacille tuberculeux. Les cultures successives réensemencées tous les quinze jours sur le même milieu se montrèrent de moins en moins tuberculigènes et après deux cent trente cultures successives, faites en treize années, le bacille avait

perdu toute propriété tuberculigène et toute virulence pour les mammifères domestiques et les oiseaux de basse-cour.

Bien que ne produisant plus de tubercules, ce bacille reste un excellent antigène capable de provoquer la formation d'anticorps ; dans les milieux usuels de culture, il reprit l'aspect normal du bacille de Koch et demeura un actif producteur de tuberculine.

Avec ce bacille non tuberculigène, non virulent dit bacille bilié B. C. G., on confère, par les voies digestives, sous-cutanées, intraveineuses, aux jeunes animaux sûrement indemnes de tuberculose préexistante, les mêmes aptitudes à tolérer des réinfections qu'ont acquises les individus déjà légèrement atteints de bacillose, infection latente ou occulte, s'entend.

Bien que cette opération soit une vaccination, elle offre la particularité d'être liée à la persistance de germes vaccinaux dans les organes lymphatiques du sujet prémuni. Il était donc logique d'utiliser des bacilles biliés pour créer artificiellement, dès le jeune âge, un état de prémunition capable de protéger contre les contaminations accidentelles par le virus tuberculeux. La vaccination préventive contre l'infection tuberculeuse par le B. C. G. protège pendant plus d'une année les jeunes bovins contre les infections naturelles ou artificiellement provoquées. Les vaccinations peuvent être renouvelées au besoin chaque année ; elles renforcent l'état d'immunité. Cette méthode de prémunition serait inoffensive. Elle ne provoque ni réaction fébrile, ni accident d'aucune sorte. La prémunition s'effectue par une seule inocu-

lation sous-cutanée au fanon, de cinquante à cent milligrammes de B. C. G. dans les quinze premiers jours de la vie en principe.

Les suites de la vaccination sont, en général, des plus simples. Cette prémunition n'a, le plus souvent, aucune répercussion à brève ou lointaine échéance sur la santé des sujets. On ne constate également pas d'abcès consécutif à la vaccination. Le reliquat induré de l'injection persiste pendant un an environ ; chez quelques sujets, ce reliquat devient fibreux et forme un noyau très dur qui ne disparaît pas. C'est ainsi qu'on peut trouver la trace de une, deux ou trois vaccinations successives sur le même animal.

Il faut isoler immédiatement et strictement les veaux dès leur naissance et les nourrir pendant le mois qui suit l'injection avec du lait non bacillifère, provenant de vaches ne réagissant pas à la tuberculine.

*
* *

Dans l'énoncé des méthodes de prémunition anti-tuberculeuse, nous avons précédemment cité le procédé de Selter.

Cette méthode due à Selter, Knauer et Blumenberg, utilise aussi un bacille vivant, de virulence fort atténuée par un séjour de sept semaines, à l'étuve, de passages répétés sur milieux de culture et une fragmentation mécanique, par broyage au mortier d'agate.

Le procédé du B. C. G. tendait à éviter la production de toute lésion tuberculeuse, l'immunité résultant d'une symbiose en somme assez mal définie entre

les microbes et les cellules organiques. Le second procédé tend à l'édification d'une lésion locale, persistante, assurant une résistance marquée à l'égard d'une infection accidentelle pour autant que persistent les bacilles vivants dans le tissu lymphatique.

La méthode de Selter est basée sur le même principe que celle d'Heymans, et il est établi que l'existence d'un foyer local ne constitue pas une protection suffisante. On constate, au contraire, le passage de bacilles dans le sang avec production de formes insidieuses de mammites difficiles à reconnaître et élimination de bacilles par le lait.

D'autre part, la diminution de résistance organique, pour quelque cause que ce soit, expose à une évolution maligne.

Il convient encore d'attendre l'âge de la puberté des animaux vaccinés avant de se prononcer sur l'efficacité du vaccin et aussi sur la question de savoir si les bacilles restent inoffensifs pendant toute la vie des animaux.

Le procédé d'Ostertag (ingestion accidentelle par les veaux vivant en milieu infecté, de très petites quantités de bacilles, avec production de foyers bénins de tuberculose et mobilisation de la défense organique) atteindrait mieux le résultat cherché. Toutefois, le succès de l'intervention dépendra essentiellement des conditions d'entretien des animaux, de l'absence de tout surmenage et d'un contrôle permanent des effectifs avec examen périodique et abatage des animaux porteurs de lésions ouvertes.

Comment la grave question de la prémunition antituberculeuse se pose-t-elle du point de vue de l'élevage ?

Tout d'abord, on a allégué le danger de récupération de la virulence avec l'exemple de Behring, en 1905-1906. Et G. Moussu constate que la méthode qui connaît actuellement les plus grandes faveurs, la prémunition antituberculeuse, semble presque présenter les mêmes dangers. Etant donné que le B. C. G. est avirulent, inoffensif, et qu'il a la propriété d'empêcher l'évolution des formes virulentes de la maladie, on le considère comme un véritable vaccin.

Watson aurait montré que les résultats de récupération de virulence ne seraient qu'affaire de patience et de temps. Le B. C. G. pourrait récupérer de la nocuité avec le temps, faire des lésions en série d'où l'extrême gravité de cette conséquence.

Au point de vue élevage, le B. C. G. permet-il de vacciner tous les animaux ? Oui, d'après Calmette et Guérin et leurs collaborateurs.

Une objection se pose immédiatement : les vaccinations n'ont été effectuées que sur de jeunes animaux non soumis aux oscillations physiologiques si nombreuses et pénibles, parfois, qui agitent le cours de l'existence des bêtes comme des gens, et qui font varier dans des limites qu'on ne saurait mesurer la résistance organique des individus : défauts d'alimentation, misère physiologique, travail excessif, gestation, accouchement, lactation prolongée.

Leurs sujets d'expérience ont été entretenus dans des conditions normales au point de vue hygiène et

nourriture ; c'est compréhensible, mais ce n'est pas la réalité de la moyenne des conditions de l'élevage actuel.

L'infection tuberculeuse naturelle n'évolue pas fatalement en un temps déterminé. Elle peut rester en repos durant des temps variables, des années, sous des conditions que nous connaissons mal, tout comme l'envahissement des terres par des graines de mauvaises plantes peut rester inapparente des années tant que la situation atmosphérique et l'état du sol ne leur offrent pas les conditions favorables à leur génération et à leur évolution.

On n'a pas conservé de témoins pour l'expérimentation transportée dans le domaine de la pratique. C'est là une objection fondamentale de principe qui est faite partout. On a dit, naturellement, qu'il n'était pas indispensable de conserver des témoins, puisque l'on veut éliminer la tuberculose des élevages. Mais on a reconnu aujourd'hui la nécessité de modifier les techniques de prémunition. On insiste sur la nécessité d'une alimentation non suspecte, sur les variations de virulence de la tuberculose suivant les troupeaux. De plus, on a enregistré des résultats contradictoires à l'étranger. Donc, il faut des témoins.

Il faudrait aussi des années d'observation.

Les résultats sur des veaux nouveau-nés paraissent bons jusqu'ici, en France, tout au moins. Mais il faut isoler les sujets à vacciner dès la naissance et trente jours au moins. Il faut les alimenter avec du lait non tuberculeux ou bouilli. La période d'établissement de la prémunition est d'une vingtaine de jours environ,

d'où difficultés d'application. Pour avoir plein succès, il faudrait empêcher toute infestation pendant la période d'immunisation. L'utilité de la vaccination n'apparaîtrait que plus tard, pour la vie en commun, sans précautions spéciales.

C'est de l'hygiène déjà ancienne. Donc, quelle est la part de l'hygiène et quelle est celle du vaccin? On est arrivé avec une hygiène rigoureuse à épurier complètement des exploitations de la tuberculose.

A l'étranger, au Canada, notamment, on a expérimenté sur des troupeaux dans lesquels la maladie revêtait des formes cliniques, d'allures variables. On a eu des conclusions très différentes de celles obtenues en France. La vaccination au B. C. G. a paru efficace lorsque la tuberculose évoluait sous des formes torpides et, au contraire, totalement inefficace dans les évolutions à allure rapide. Des veaux issus de parents non tuberculeux, vaccinés à la naissance, répartis dans des troupeaux avec des tuberculeux, buvant du lait de vaches tuberculeuses, sont tous devenus tuberculeux. Mais, ils n'avaient pas été isolés pendant le mois consécutif à l'injection prémunitive, ce qui n'était pas encore imposé par Calmette et Guérin. Au Brésil, mêmes résultats.

Donc, la propriété tuberculinigène est insuffisante pour assurer la défense efficace de l'organisme. Des bacilles virulents peuvent faire des lésions temporaires susceptibles de guérir. Ils ne déterminent aucune résistance efficace durable. Depuis plus de vingt ans, on a cherché et marché dans la même voie. Il n'est pas encore certain qu'elle ait conduit au but poursuivi.

Prémunition contre les piroplasmoses

Ces affections constituent l'obstacle le plus important au développement et à l'intensification de l'élevage en Afrique du Nord, ainsi qu'à l'amélioration des races bovines indigènes par l'importation des races françaises. Les piroplasmoses causent des enzooties et des épizooties très meurtrières, surtout en été. De plus, elles sévissent particulièrement dans les zones les plus humides de nos possessions et, par là même, entravent l'utilisation de nos plus riches pâturages. L'étude des piroplasmoses bovines et des moyens de les combattre est donc, pour l'Afrique du Nord, du plus haut intérêt économique. Il existe dans nos trois possessions, cinq affections bovines à piroplames. Ce sont :

La piroplasmose vraie, due à *Piroplasma bigeminum* ;

Une babesiellose due à *Babesiella berbera* ;

L'anaplasmosse due à *Anaplasma marginale* ;

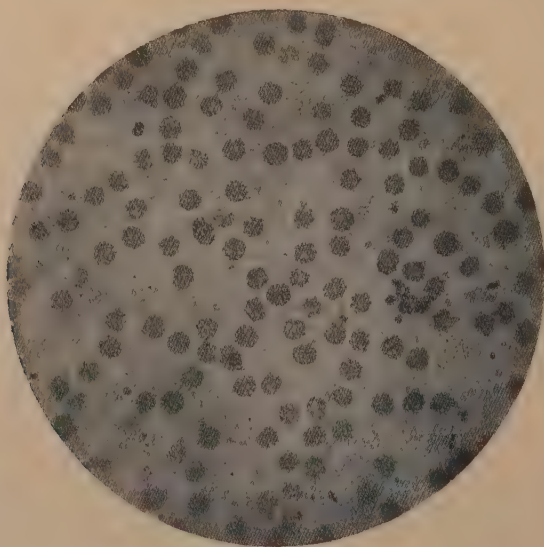
La gonderiose due à *Gonderia mutans*, qui, seule, n'est pas pathogène ;

Une thélériose due à *Théléria dispar*.

Prémunition contre *piroplasma bigeminum*

Les recherches ont montré qu'une première atteinte de piroplasmose vraie, due à *Pir. bigeminum*, laissait après elle une infection d'allure chronique sans symptômes morbides. L'animal en état d'infection chronique a le pouvoir de résister aux réinoculations, donc, est prémuni.

On a observé que la prémunition est constante ; les animaux prémunis que l'on réinocule réagissent assez



Piroplasma bigeminum
Piroplasma et altérations globulaires

souvent par un accès parasitaire, très rarement accompagné d'un accès thermique. Très souvent aussi, il ne se produit aucune espèce de réaction. On n'a jamais

noté de mort, quelle que soit la quantité du virus d'épreuve et quelle que fut sa virulence.

La prémunition corrélative de l'infection chronique dure autant que celle-ci. Les remarquables expériences de Sergent, Donatien, Lestoquard, Parrot, Plantureux, faites avec des réinoculations d'épreuves très sévères, ont montré que la durée allait de quinze à vingt-deux mois. Exceptionnellement, elle s'est montrée incomplète au bout de quatorze mois.

La valeur protectrice en est indéniable. Les auteurs précités utilisaient, pour l'épreuve, une injection intraveineuse de dix centimètres cubes de sang à quarante pour mille d'hématies parasitées. Les sujets ont résisté ; les témoins ont contracté l'infection normale.

L'expérience a encore montré que la prémunition croisée, entre les différentes souches de pays éloignés existait.

Etant donné qu'une première atteinte conférait la prémunition, on a tenté de produire cet accès avec le moins de risques possibles, et l'on a cherché à infecter les animaux avec le moins de danger, c'est-à-dire en atténuant le plus possible l'accès aigu de première invasion, et en réalisant d'emblée l'infection chronique, on obtient ainsi la prémunition sans maladie.

L'observation et l'expérimentation démontrent que les résultats de l'inoculation de Pir. bigeminum diffèrent selon le stade de l'infection où se trouve le donneur de virus.

Le sang prélevé au cours d'un accès aigu donne à un animal neuf un accès aigu thermique et parasitaire.

qui peut être fort grave avec hémoglobinurie et ictère, parfois mortel.

Au contraire, le sang prélevé au cours de la période chronique donne toujours une réaction faible. On peut observer soit un accès thermique durant un ou deux jours au maximum, accompagné ou non d'un accès parasitaire léger, soit cet accès parasitaire seul. Dans le tiers des cas au moins, il n'y a ni accès parasitaire, ni poussée fébrile. La prémunition est, dans ces cas, tout à fait silencieuse.

Technique

Il est donc possible de conférer sans dommage la prémunition à des animaux neufs. Il s'agit seulement de choisir comme vaccin un virus naturellement atténué par son séjour dans un organisme résistant.

Il est des conditions favorisant cette immunité-tolérance.

Il est, par exemple, évident, que plus l'infection du donneur est récente, plus on court de risques de donner un accès aigu. Il y a donc lieu de préciser le moment à partir duquel un porteur chronique de germes peut servir à la prémunition sans danger pour les animaux vaccinés.

Les nombreuses expériences de Sergent, Donatien... et leurs collaborateurs, montrent que, dans les conditions les plus favorables à l'infection, c'est-à-dire en inoculant dans la veine de fortes doses, l'on obtient des réactions trop fortes lorsque le virus-vaccin est prélevé au donneur peu de temps après son accès aigu

jusque vers le troisième mois qui suit la fin de cet accès aigu, quand il est d'une intensité normale.

Au bout de huit mois, les conditions sont favorables et aux environs du vingtième mois le virus ne se retrouve plus en quantité suffisante dans le sang du donneur pour conférer à coup sûr la prémunition.

Les faits démontrent que lorsque l'accès aigu est anormalement faible, l'intervalle de temps qui sépare la date de cet accès de première invasion de la date de la prise de sang n'a aucune importance. Tout, en somme, dépend de la quantité présumée de parasites que contient le sang périphérique au moment de la saignée.

On peut obtenir artificiellement la raréfaction du virus ; chez le donneur peu après l'accès aigu par le trypan bleu. En hâtant le passage de l'infection au stade chronique, ce médicament spécifique permettra d'avoir, à volonté, des donneurs de virus convenables pour prémunir.

Toutes les voies parentérales d'introduction de virus-vaccin ont été essayées avec des résultats plus ou moins heureux. La voie intrapéritonéale est à rejeter. Elle est incommode dans la pratique et expose à l'introduction de germes septiques et à ses conséquences. L'injection intraveineuse, facile au laboratoire est difficile à exécuter dans la pratique. C'est d'ailleurs par ce procédé que Pir. bigeminum s'exalte le plus facilement ; donc, donne de violentes réactions chez le sujet sensible.

La voie sous-cutanée est à préférer.

Si l'on dispose du sang d'un donneur infecté depuis

plus de huit mois et réinoculé ou non, et en pratiquant des injections hypodermiques pour prémunir sûrement et sans danger, on utilisera de un à dix centimètres cubes de virus-vaccin.

La survie du virus-vaccin dans le sang conservé est bien connue et rend le transport à distance possible.

La prémunition contre *Pir. bigeminum* existe donc. Elle est, de plus, sans danger.

Prémunition contre *babesiella berbera*

Dans cette affection, le problème de l'immunisation est encore plus intéressant, car si le bleu de toluidine est spécifique des infections à piroplasma, le glucose et la racine de tamaris, que l'on croyait actifs, se sont montrés tout à fait nuls comme action curative.

Une première atteinte de babesiellose laisse après elle une infection chronique sans symptômes morbides. L'animal en état d'infection chronique a le pouvoir de résister aux réinoculations.

Cette prémunition est constante. Les animaux prémunis, réinoculés de *Bab. berbera* réagissent soit par un accès parasitaire seulement, soit accompagné d'une poussée fébrile, le plus souvent ils ne réagissent pas. La réinoculation n'a jamais causé de mort chez les animaux prémunis, quelle que soit la quantité de virus inoculé.

La prémunition dure autant que l'infection chronique qui l'a causée. Il est démontré qu'elle atteint vingt-deux mois. La valeur protectrice en est indis-

cutable. Les animaux prémunis depuis huit à neuf mois résistent parfaitement à une inoculation sévère ; les témoins contractent une infection normale. La prémunition croisée entre diverses souches de *babesiella berbera* existe. Les unes prémunissent contre les autres, d'où leur identité spécifique. Les souches bénignes immunisent contre les malignes.

La prémunition artificielle procède comme pour le *Pir. bigeminum* et donne des résultats différents suivant les conditions inhérentes au donneur et au sujet.

Technique

Il est possible de conférer sans dommage à des animaux neufs la prémunition contre *Bab. berbera*, comme contre *Pir. bigeminum*, sans recourir à d'autre procédé que de choisir comme vaccin le sang d'un animal en état d'infection chronique.

Si la réaction du donneur est récente, plus grands sont les risques de donner aux animaux neufs un accès aigu grave.

Si l'on prélève le sang du donneur peu de jours avant la fin de son accès aigu, les réactions des animaux inoculés sont trop fortes sans cependant entraîner la mort de l'animal. Il arrive que de violents accès soient déclanchés par du virus prélevé au douzième mois de l'infection chronique du donneur. Mais en général, à partir du troisième ou quatrième mois, l'infection du donneur peut servir à la prémunition sans causer de réaction trop violente. La date extrême du pouvoir immunisant est vingt-deux mois.

Quelle quantité de sang faudrait-il prélever au donneur? Les babesiella se localisent dans les organes profonds, une abondante saignée d'un donneur en infection chronique, lorsqu'on veut pratiquer la vaccination simultanée d'un grand nombre de sujets, amène dans la circulation périphérique des parasites qui, normalement, restent dans les viscères. D'où l'augmentation du nombre des parasites dans le sang recueilli, c'est-à-dire une augmentation de la dose de virus inoculé. Pour ne pas s'exposer à de graves inconvénients, il est indiqué de ne pas faire de saignée importante. On prélèvera, à plusieurs donneurs, de petites quantités de sang et on répétera la saignée à des intervalles espacés.

On emploiera, pour injecter, la voie sous-cutanée, la voie veineuse donnant avec le même vaccin des réactions bien moins supportées.

Par cette méthode, on donnera cinq à dix centimètres cubes de sang d'un infecté de un à deux semestres.

Le virus survit facilement dix jours à 24° ce qui est bien supérieur aux nécessités de la pratique, puisque trois ou quatre jours de transport à des centaines de kilomètres ne l'altèrent pas.

Il est donc possible de prémunir contre Babesiella berbera dans les mêmes conditions que pour Pir bigeminum.

Prémunition contre *anaplasma marginale*

Dans cette affection, nous sommes totalement désarmés. Le bleu de méthylène, l'arsénobenzol, le stovarsol, le bichlorhydrate de quinine, chlorhydrate d'émetine, la décoction d'écorce de racine de tamaris se sont montrés d'une inefficacité absolue.

La prémunition est constante chez tous les porteurs chroniques. Les anciens infectés que l'on réinocule réagissent parfois par un accès parasitaire léger, jamais accompagné de fièvre. Plus souvent, on n'observe aucune réaction, et jamais d'accidents mortels pendant la réinoculation, quelles que soient la virulence et la quantité de virus.

La prémunition dure vingt et un mois au moins après l'inoculation. Elle doit d'ailleurs durer plus longtemps puisque l'on a observé des infections chroniques de vingt-six à vingt-neuf mois de durée minima. Elle est extrêmement solide et résiste aux inoculations de contrôle sévère. La prémunition croisée entre les diverses souches existe. On connaît plusieurs procédés en vue de prémunir des animaux neufs grâce à un accès de première invasion qui reste aussi bénin que possible. Lorsqu'on inocule un animal neuf avec le sang d'un bovin en accès très aigu, on donne toujours un accès très aigu. Lorsque le sang provient d'un bovin en état d'infection chronique, on obtient parfois un état d'infection aigu. On ne peut pas, dans la pratique, songer à partir d'un porteur de germes chroniques pour conférer la prémunition, méthode employée avec succès pour le *Pir. bigeminum* et *Bab. berbera*.

Techniques

Deux techniques dont l'une seule est susceptible d'être généralisée :

I. PROCÉDÉ DU VIRUS D'INOCULATION.

Au cours de passages rapides de bovins à bovins de virus tels que Pir. bigeminum, effectués en vue de les purifier, on a remarqué que, si l'on injecte à un animal neuf le sang infecté à la fois par Pir. bigeminum et Anaplasma marginale, l'accès à Pir. bigeminum éclate après huit jours en moyenne et l'accès à Anaplasma après un mois. Si on prélève du sang à un animal au moment de l'accès de Pir. bigeminum, et si on l'inocule à un autre bovin, celui-ci reçoit Pir. bigeminum au stade d'accès aigu et d'Anaplasma marginale au stade d'incubation. Les anasplama, au cours de l'incubation, se montrent peu violents et l'accès d'anasplama est d'autant plus bénin que le prélèvement a été effectué à une date plus rapprochée du jour de l'inoculation. Le moment le plus favorable pour le prélèvement du virus destiné à donner la prémunition est le cinquième ou le sixième jour de l'inoculation. Ce virus garde sa virulence plusieurs jours à 18°-20° C., ce qui permet de l'expédier loin, en pratique. La dose convenable varie de deux à cinq centimètres cubes. A dose égale, la voie sous-cutanée est préférable à l'intraveineuse qui donne des réactions trop fortes.

A Tunis, Mlle Cordier a obtenu les résultats suivants :

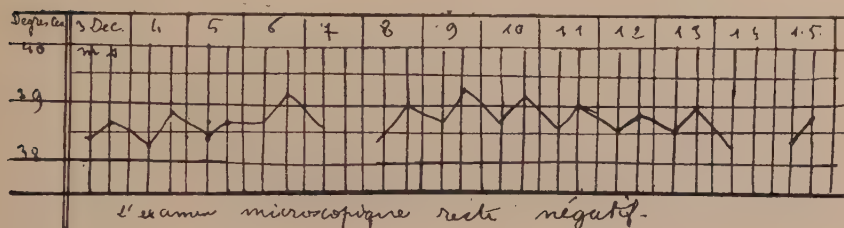
Au 5^e jour : la génisse n° 94 reçoit, le 17 novembre 1930, 5 centimètres cubes de sang de la génisse 97 à

son 5^e jour d'incubation. La génisse 97 est d'ailleurs morte le 11 décembre en crise d'anaplasmose.

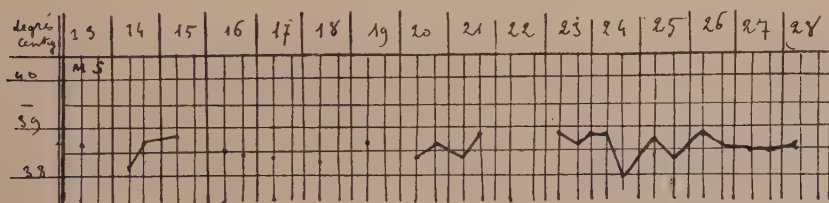
Sa crise avait commencé le 7 décembre.

Jusqu'au 4 mars 1931, soit durant plus de trois mois et demi, la génisse 94 n'a jamais présenté ni élévation de température, ni parasites. Pour savoir si elle est prémunie, nous allons procéder à une réinfection. (Résultat encore inconnu au moment de l'impression).

Génisse 90. — Génisse Montbéliarde de moins de 10 mois, arrivée le 10 mars 1930. Prémunie le 29 septembre 1930 avec une dose vir. vacc. contre *Babesiella* (vaccin d'Alger).



Génisse 90. — Reçoit, le 20 janvier, 5 cc. de sang du petit veau 76 à son 6^e jour d'incubation d'anaplasma.



Au 6^e jour : 5 centimètres cubes du veau 76, au 6^e jour d'incubation, sont inoculés à la génisse 90, le 20 janvier 1931. A la date du 3 mars, la génisse 90 ne présente aucune réaction thermique ni parasitaire,

alors que le veau 76 a fait sa crise parasitaire du 3 au 10 février 1931 en conservant un bon état général.

Au 7° jour : le 3 février 1931, 5 centimètres cubes de sang de la génisse 87 sont inoculés à la génisse 98. La génisse 87 fait sa crise du 22 février au 3 mars 1931. A la date du 12 mars, la génisse 98 ne manifeste aucun symptôme.

Au 13° jour : Le sang du petit veau 76 au 13° jour d'incubation est inoculé à raison de 5 centimètres cubes à la génisse 83. Le veau 76 fait sa crise parasitaire du 3 au 10 février, tout en conservant son bon état général. La génisse 83 a commencé sa crise d'anaplasma le 23 février et a fait une crise particulièrement grave du 3 au 5 mars (arrêt des fonctions digestives, — sang lavé, — pâleur des muqueuses).

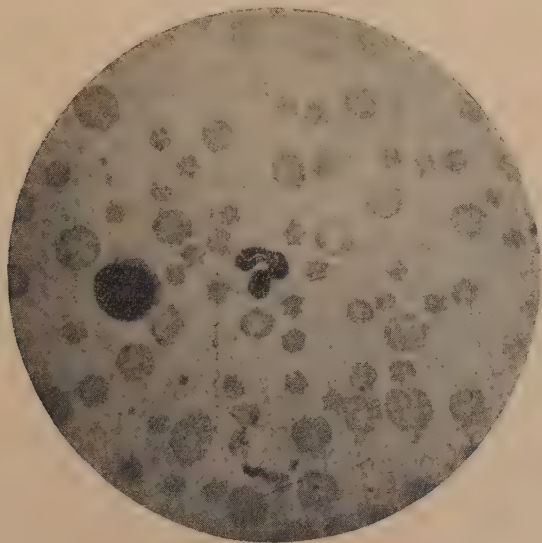
Le sang d'inoculation dans l'anaplasmose, selon la date du prélèvement, peut ou non reproduire cette affection. Vers le 5° ou 6° jour, il n'est pas toujours infectant. Il le devient d'autant que les prélèvements sont effectués vers la fin de la période d'incubation.

Si, sur un veau de trois mois, en incubation d'anaplasmose, chez lequel l'incubation dure 17 à 18 jours et dont l'évolution n'est marquée cliniquement par aucun symptôme, on fait un prélèvement de sang au 13° jour, ce sang, à la dose de 5 centimètres cubes, peut provoquer une anaplasmose grave sur un sujet neuf de 10 mois environ.

Etudes du sang prélevé en crise et en fin de crise.
(Recherches effectuées à l'Institut Arloing, de Tunis).

1° Cas d'un sujet faisant une crise parasitaire et thermique et présentant des signes cliniques très nets.

Exemple : La génisse 58 est en pleine crise. Trois centimètres cubes de son sang sont injectés le 20 mai 1930 à la génisse 61 qui fait une crise très grave débutant par une crise parasitaire le 6 juin et qui s'accompagne de fortes variations de température, à partir du 11 juin, avec des symptômes alarmants le



Quelques anaplasmes.
Au centre un polynucléaire. (G. 87).
Anisocytose

13 juin (transfusion de sang homologue neuf et injection de sérum physiologique nécessaires). Le virus semble exalté dans ce cas.

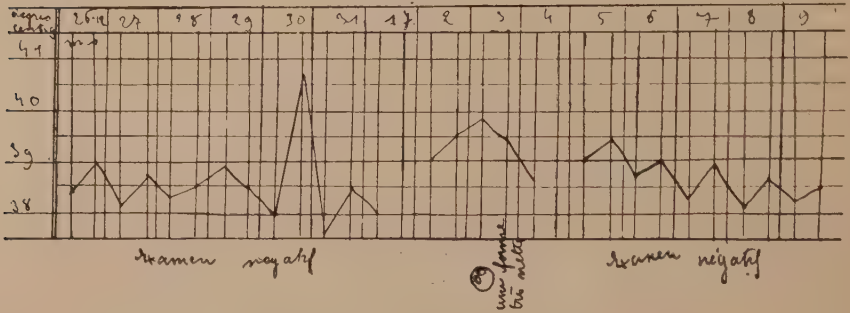
2° Cas d'un sujet faisant une crise parasitaire seulement et ne présentant pas de symptômes cliniques.

Exemple : La génisse 89 vers la fin de sa première crise parasitaire, le 27 janvier 1931 ; on inocule d'une

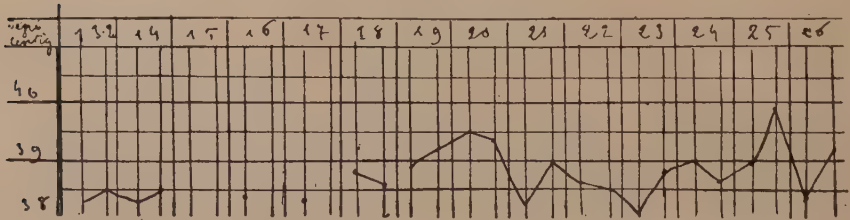
part 3 centimètres cubes de sang à la génisse 87, et 4 centimètres cubes à la génisse 88.

La génisse 87 fait une crise plus grave que la génisse 88, quoique la génisse 87 soit plus robuste.

Génisse 87. — A reçu, le 20 décembre 1930, 5 cmc. hypodermique de sang de génisse 90, prémunie contre Bab. berbera, le 29 novembre par virus vaccin d'Alger.



Génisse 87. — Reçoit le 27 janvier 1931, 3 cmc. de sang de génisse 89, prémunie par vaccin d'Alger et en convalescence depuis le 20 janvier 1931 (anaplasmose).



Sang d'un animal convalescent.

1° *Depuis une semaine.* — Exemples : Les génisses 57 et 58 de 12 et 14 mois sont inoculés le 1^{er} mai 1930 avec 5 centimètres cubes de sang de la génisse 63 dont la crise aiguë s'est terminée le 2 avril ; les génisses 57 et 58 ont fait une crise très grave. 58 est morte le 26 mai 1930 de sa crise d'anaplasmose.

2° *Après trois mois et demi.* — Exemples : Les veaux 68 et 71, de 4 et 3 mois respectivement, ont reçu le 14 octobre 1930 chacun 3 centimètres cubes de sang de la génisse 61 ayant fait sa crise en juin 1930. Ils ont eu une anaplasmosé à forme plutôt parasitaire sans symptômes cliniques graves.

3° *Après un an.* — La génisse 91, de 10 mois environ, reçoit le 14 janvier 1931, 5 centimètres cubes de sang de la génisse 45 ayant eu sa crise en janvier 1930.

La génisse 91 a eu une crise moyenne sans symptômes cliniques marqués.

En résumé, en matière de prémunition, l'emploi du sang d'incubation est aléatoire lorsque le prélèvement a lieu dans les 6 ou 7 premiers jours. Il est dangereux vers la fin de l'incubation, comme d'ailleurs est dangereux le virus-vaccin prélevé en crise ou en période de convalescence immédiate. Les manifestations de l'anaplasmosé sont toujours plus marquées chez les sujets adultes que chez les jeunes veaux. Le sang d'un veau ayant eu une crise d'intensité moyenne peut néanmoins être infectant à un degré plus élevé pour des bovins adultes.

Ces réactions ont été évaluées au point de vue gravité par :

la réaction de Van den Berg,

l'étude de la résistance globulaire.

L'Institut Arloing essaye actuellement de préparer un virus-vaccin en partant du sang d'un animal en crise d'évolution. Le sang est soumis pendant un temps déterminé à l'action de diverses substances

chimiques, biologiques, d'agents physiques (secrets) à une température constante. Les expériences en cours permettront de juger de la valeur de la méthode.

II. PROCÉDÉ DU VIRUS COLORÉ.

On a cherché à atténuer la virulence des anaplasmas avec des colorants tels que le bleu de méthylène, inoffensif pour le bœuf. On prend une solution de bleu au millième que l'on ajoute au sang à raison d'une partie de colorant pour neuf de sang. On laisse le mélange à 24° C. Après huit heures, les parasites sont déjà colorés. Après vingt-quatre à trente-deux heures, la coloration est la même, mais après quarante-huit heures, la coloration est bleu intense, bien plus foncé. Mais la coloration n'est obtenue qu'après vingt-quatre heures. Après ce délai, on infecte ou on n'infecte pas. Ce procédé est donc inconstant dans ses résultats. La méthode de prémunition contre anaplasma marginale, utilisable en pratique, est celle qui prélève le virus-vaccin chez un animal en état d'incubation d'anaplasmose.

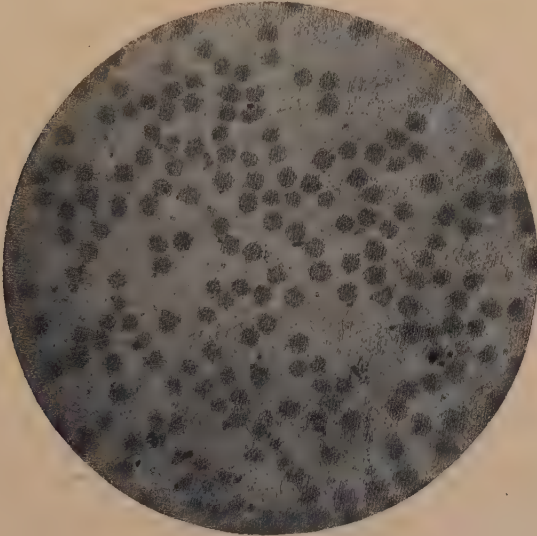
Prémunition contre gonderia mutans

Elle est sans importance. Le parasite est peu pathogène. Il ressemble au Theileria dispar. Les accès aigus sont des accès parasitaires sans réaction thermique et sans symptômes morbides. L'intensité du parasitisme est variable avec de fréquentes rechutes printanières ; souvent une autre piroplasmose survenant au stade d'infection chronique cause une rechute importante. Les passages en série n'exaltent pas la virulence.

Prémunition contre theleria dispar

L'immunité naturelle n'existe qu'à l'état d'exception.

Expérimentalement, lorsque l'inoculation d'épreuve, au lieu d'être faite par voie intrapéritonéale et avec du virus fixe (sang, foie, rate...), prélevé au cours d'un accès aigu, est faite par voie sous-cutanée ou intraveineuse, un certain nombre d'animaux font un



Theileria dispar.

accès aigu de Theilériose. Les expériences faites sur un très grand nombre de sujets montrent que les animaux guéris ont acquis une résistance marquée aux surinfections. Il existe donc une véritable prémunition au stade d'infection post-fébrile qui n'existe

pas pendant l'incubation. La prémunition corrélative de l'infection latente post-fébrile est, dans un cinquième des cas, de réinoculation virulente, impuissante à empêcher les surinfections.

On a cherché à voir s'il était possible d'obtenir à coup sûr des réactions bénignes à l'inoculation du virus de Theilériose, soit en modifiant le virus, soit en variant le mode d'inoculation.

Dans la première méthode entrent les procédés :

- par virus formolé,
- par virus additionné de sérum d'animal guéri,
- par filtrat de sang infecté,
- par virus dilué, inoculé à doses croissantes.

1° *Virus formolé.* — Le sang recueilli au dixième jour de l'accès est mélangé avec du formol commercial dans la proportion de cinq centimètres cubes de formol par litre de sang à 25° C. pendant quatre jours. Inoculé à des doses variant de cinquante à deux cents centimètres cubes en injections hypodermiques, ce procédé s'est révélé nul comme résultats.

2° *Virus additionné de sérum d'animal guéri.* — Le vaccin est constitué par le sang citraté dilué au dixième dans du sérum de guéri et laissé trois jours à 10°-17° C. Cette méthode ne s'est pas montrée active.

3° *Filtrat de sang injecté.* — Ne prémunit pas.

4° *Virus dilué inoculé à doses croissantes.* — Se fait en une ou plusieurs fois. Le résultat est identique dans les deux procédés : il est négatif.

Quant à l'inoculation par diverses voies, les injections hypodermiques, intradermiques ou intraveineu-

ses sont plus sévères que l'intrapéritonéale, mais celle-ci expose à de telles complications septiques qu'elle est à rejeter de la pratique.

Il est donc impossible actuellement d'atténuer artificiellement le virus de la theilériose pour provoquer un accès bénin. Les recherches entreprises à l'Institut Pasteur d'Alger montrent que l'on peut vacciner avec une souche naturellement peu virulente et que malgré leurs passages en série, ces souches conservent leur caractère bénin. La vaccination prémunitive est donc applicable à la Theilériose à Th. dispar.

De la réinfection

L'état de prémunition paraît établi pour une période de temps suffisamment longue, un an à vingt-deux mois. Cependant un sujet n'est réellement prémuni qu'autant qu'il a réagi nettement à l'inoculation du virus-vaccin. C'est ainsi qu'à l'Institut Arloing, la génisse n° 31, prémunie en 1929 contre l'anaplasmose, s'est montrée sensible à l'inoculation d'épreuve, trois mois plus tard, au même degré que la génisse témoin. Le sang de cette génisse 31 avait montré de très rares anaplasmes durant la période de prémunition. Aucune élévation thermique ni de symptômes cliniques n'avaient pu être enregistrés. Elle n'était donc pas prémunie solidement.

Une autre chose est à envisager : il est possible que pendant le passage dans le corps des tiques, hôtes intermédiaires, les piroplasmes évoluent sous une forme contre laquelle le bovin récepteur ne sera peut-être pas prémuni.

Conclusion de la prémunition contre les piroplasmoses

La prémunition contre les piroplasmoses comprend, en Afrique du Nord, une quadruple vaccination, dirigée contre les quatre maladies différentes que sont la piroplasmose vraie, la babesiellose, l'anaplasmose et la theilériose. La gonderiose n'est pas pathogène : point n'est besoin de se prémunir contre elle.

L'expérience a montré que l'on pouvait, dans une seule opération, associer les prémunitions contre *Pir. bigeminum*, *Babesiella berbera*, et *anaplasma marginale*. Celle contre la theilériose doit être faite en un deuxième temps et après un intervalle assez long pour que la réaction à l'anaplasmose soit bien terminée ; cet intervalle étant fixé pratiquement à trois mois. La saison où se font surtout les contaminations dans la nature étant l'été, on pratique la première opération vaccinale en novembre, la seconde en mars.

Les animaux vaccinés allant aux champs, étant soumis à de fréquentes réinoculations par les tiques, ne voient pas leur résistance entretenue par ces apports de virus, inconstants et incertains. Il est donc prudent de revacciner toutes les années.

Il s'agit, pour avoir le maximum de succès, de s'entourer de conditions favorables à la prémunition qui réduiront au minimum les réactions vaccinales.

Il faudra s'abstenir de vacciner en temps d'épizootie qui diminue la résistance individuelle ; ne pas vacciner non plus les animaux fatigués, surmenés, en mauvais état général ; les femelles en lactation, et, par les trop grandes chaleurs, notamment pendant les périodes de siroco.

Au contraire, il faudra prémunir les animaux en bas-âge, quand la prémunition offre le moins d'aléas, et revacciner tous les ans pour entretenir la prémunition.

Nous allons brièvement résumer :

l'obtention,

la voie,

la dose et la durée de conservation des virus-vaccins.

Piroplassmose vraie. — Virus entretenu pur dans des veaux de race française importés de France, isolés et surveillés. Leur parasitisme aigu est journellement surveillé au microscope et leur température est prise toutes les vingt-quatre heures.

Il est inoculé sous la peau à la dose de 2 à 10 centimètres cubes.

Durée de conservation : quatre jours.

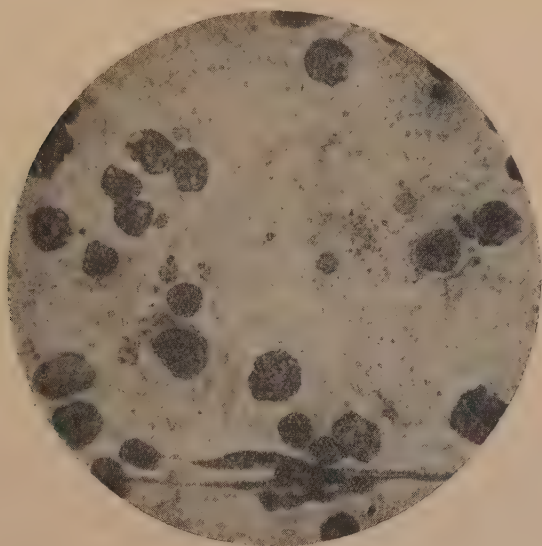
Babesiellrose. — Mêmes conditions d'obtention ; mêmes voie et dose.

Anaplassmose. — Même conservation que pour le Pir. bigeminum. On prélève le virus-vaccin au stade

d'incubation. Injection hypodermique de 5 à 10 centimètres cubes. Se conserve au moins quatre jours.

Theilériose. — Passages sur animaux importés inoculés avec une souche bénigne stabilisée. Virus-vaccin inoculé en sous-cutanée à la dose de 5 à 10 centimètres cubes. Se conserve au moins deux jours.

Comme conclusion, voici un extrait d'une note de l'Institut Arloing de Tunis, accompagnant les envois de vaccin :



Corps en grenade (agamontés)

(Un corps en grenade est bien visible au centre
et un peu à droite et en haut.

« ...les animaux importés, les vaches laitières surtout, si sensibles à la maladie naturelle, peuvent présenter des réactions assez sérieuses après l'inoculation des virus-vaccins et, notamment, après l'intervention

du printemps (Theilériose). Il faut prévoir, trois semaines environ après la vaccination, une diminution de la production lactée qui peut durer cinq jour environ. Il faut même entrevoir la mort possible de quelques sujets. C'est ainsi qu'en 1927, les pertes dues aux vaccinations ont été de 0,4 % et en 1928 de 1 %.

« Mais presque tous les animaux vaccinés supportent parfaitement la maladie naturelle, puisque les pertes dues à cette dernière cause ont été de 0,6 % en 1927. Les résultats annoncés pour 1928 sont du même ordre. Or, tous les éleveurs savent que les pertes sur les animaux sensibles non vaccinés sont au moins de 30 à 50 %..... »

Le prix de la dose des quatre virus-vaccins, pour donner une idée, était fixé pour l'année 1928-1929 à 20 francs par animal.

La question de la prémunition antipiroplasmique bovine semble résolue en Afrique du Nord, et les procédés sont entrés dans la pratique courante.

Il est même évident que les éleveurs ont intérêt à supporter les dépenses et les risques de la prémunition.

Conclusions générales

I. — L'état de prémunition nécessite l'infection constante de l'organisme par le microbe ou le parasite. L'immunité tolérance n'existe qu'à ce prix.

II. — Il en résulte un danger perpétuel par création de foyers de porteurs chroniques de virus et par multiplication des foyers infectants.

III. — L'indication de la prémunition est donc variable.

1° Dans un milieu sain :

a) ou il convient de vacciner tout le troupeau;

b) ou il est préférable de ne pas prémunir du tout pour éviter de constituer des porteurs chroniques de parasites au sein d'un élevage qui en paraît exempt.

2° Dans un milieu contaminé, la prémunition est indiquée, les réservoirs de virus étant constitués déjà.

IV. — Il faut envisager le rôle des ixodes et prévoir une évolution possible des piroplasmes dans les hôtes intermédiaires que sont les tiques. Les protozoaires pourraient apparaître sous une forme contre laquelle ne serait pas prémuni le bovin récepteur de virus-vaccin.

V. — L'inconvénient du traitement d'une crise trop forte par le trypanbleu consiste en une disparition totale des piroplasmes du sang, d'où une prémunition

nulle et une valeur nulle du sang du donneur au point de vue vaccinal.

VI. — Le moment optimum pour le prélèvement du sang destiné à prémunir contre An. marginale est situé après la disparition de tout symptôme clinique du donneur et après une période de convalescence suffisamment longue, trois mois, au moins.

VII. — La prémunition est particulièrement intéressante dans des maladies comme la theilériose contre laquelle nous ne possédons aucun remède spécifique.

VIII. — Si les résultats récents encore interdisent une conclusion catégorique pour les prémunitions antituberculeuses, antiparatuberculeuses et antiabortives, la nécessité d'améliorer rapidement notre bétail nord-africain oblige à prémunir contre les maladies à hématozoaires notre cheptel, encore que la méthode actuelle ne soit pas absolument parfaite.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon,
Ch. PORCHER.

Le Professeur
de l'Ecole Vétérinaire,
J. BASSET.

Vu : *Pr le Doyen,*
L'Assesseur,
ETIENNE ROLLET.

Le Président de la Thèse,
Dr ARLOING.

Vu et permis d'imprimer

LYON, le 28 Mars 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Pour le Recteur et par délégation :

Le Vice-Président du Conseil de l'Université,

V. GRIGNARD.

Bibliographie

- COQUET. — Propriétés immunisantes du Bacille de Johne (*Annales Pasteur*, 1928).
- CALMETTE et GUÉRIN. — Essais de vaccination des bovidés contre la tuberculose. (*Recueil de Médecine vétérinaire*, 1925.)
- CALMETTE, GUÉRIN, WEIL, VALLÉE, NÈGRE, BOQUET, WILBERT, TURPIN. — Essais de prémunition par le B. C. G. contre l'infection tuberculeuse de l'homme et des animaux.
- EBER (Prof.) (Leipzig). — Peut-on combattre la tuberculose par des injections préventives ? (*Deutsche tierärztliche Vochenschrift*, 12 mars 1928.)
- J. LIGNIÈRES. — Sur la vaccination des bovidés contre la piroplasmose, la babesiellose et l'anaplasmose. (*Bulletin de Pathologie exotique*, 1928.)
- G. MOUSSU. — Sur l'avortement épizootique des vaches. (*Recueil de Médecine vétérinaire* du 15 janvier 1924.)
- J. LIGNIÈRES. — Prémunition et protozooses sanguines. (*Bulletin de Pathologie exotique*, 1926.)
- G. MOUSSU. — La vaccination antituberculeuse du point de vue de l'élevage. (*Recueil de Médecine vétérinaire*, janvier 1929.)
- Edm. SERGENT. — De la prémunition. (*Bulletin de Pathologie exotique*, 1929.)
- Edm. SERGENT, L. PARROT, DONATIEN et LESTOQUARD. — Etat de prémunition et la vaccination prémunitive. (*Archives de l'Institut Pasteur*, Alger, 1928.)

- Edm. SERGENT, L. PARROT, DONATIEN, LESTOQUARD, PLANTUREUX. — Prémunition contre les piroplasmoses d'Algérie. (*Bulletins de l'Institut Pasteur*, Alger, 1926-1928.)
- H. VALLÉE, RINGARD. — Etudes sur l'entérite paratuberculeuse des bovidés. (*Revue générale de Médecine vétérinaire*, 15 janvier 1926.)
- WATSON. — La vaccination antituberculeuse des bovidés par le B. C. G. (*Journal of the American Veterinary Association*, novembre 1928.)
-

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	7
Généralités sur la prémunition	9
Avortement épizootique	21
Entérite paratuberculeuse	29
Tuberculose	33
Prémunition contre les piroplasmoses	45
Prémunition contre babesiella berbera	48
De la réinfection	63
Conclusion de la prémunition contre les piroplas- moses	65
CONCLUSIONS GÉNÉRALES	69
BIBLIOGRAPHIE	71

ERRATA

<i>Page</i>	<i>Ligne</i>	<i>Au lieu de</i>	<i>Lire</i>
52	4	virus d'inoculation	virus d'incubation
54	16	sang d'inoculation	sang d'incubation
70	4	An. marginale	Piroplasma bige- minum et Babe- siella berbera
70	9	comme la theile- riose etc...	autres que la piro- plasmose vraie contre lesquelles etc...
70	ajouter entre la 10 ^e et la 11 ^e ligne		VIII. — Le virus vaccin prémunitif contre l'ana- plasmose doit-être pré- levé au stade d'incuba- tion, 5 à 6 jours après l'inoculation
70	11	VIII	IX



IMP. BOSC FRÈRES & RIÖU
42, QUAI GAILLETON ,
(. . . . LYON . . .) ,



